Lane Medical Library

Aus der Königlichen psychiatrischen
und Nerven-Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Meyer.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUL 23 1917

Multiple Sklerose mit amnestischer Aphasie.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königlichen Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Aron Lurié
aus Odessa (Russland).

Gedruckt in der Gutenberg-Druckerei, Inhaber E. Steinbacher
Königsberg i. Pr., 1914.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Königlichen Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.

Referent: Geheimrat Professor Dr. Meyer.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Die Geschichte der multiplen Sklerose beginnt mit der berühmten Arbeit von Cruveilhier (1835 bis 1842), der als erster die Krankheit beobachtet und ihre Sonderstellung in pathologisch-anatomischer Hinsicht dargelegt hat.

Valentiner versuchte dann auf Grund der damals bekannten Fälle das klinische Bild zu schildern.

Wenn ihm dies auch unvollkommen gelungen ist, so hat er doch manche wichtige Züge der Krankheit richtig hervorgehoben.

Valentiner wies darauf hin, dass das Leiden überwiegend Leute von 20 bis 40 Jahren befällt, ziemlich lange dauert und in Schüben verläuft. Ferner betonte er, dass vorzugsweise Motilitätsstörungen, und zwar meist zuerst an den unteren Gliedmassen, auftreten.

Mit den Arbeiten von Charcot (1868) beginnt eine neue Aera in der Erkenntnis der multiplen Sklerose. Nach ihm sind die Hauptsymptome die folgenden: Intentionszittern, Nystagmus und skandierende Sprache. Ausserdem fand er vielfach spastische Paresen, Diplopie und Amblyopie.

Dagegen fehlen seiner Ansicht nach Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophien.

Das Intentionszittern (Schultze), Bewegungszittern nach neueren Autoren, besteht darin, dass bei Greif- und Zielbewegungen, d. h. also bei intendierten Bewegungen an den betreffenden Extremitäten ein Zittern auftritt.

Hofmann fand in 75% seiner Fälle Tremor, den er als Intentionstremor auffasste, weil er während der Ruhe vollständig fehlte.

Nach Oppenheim kann das Intentionszittern nicht nur bei willkürlichen, sondern auch bei reflektorischen und automatischen Bewegungen eintreten. Nach ihm kommt es hauptsächlich an den grossen Extremitätsmuskeln vor, und zwar sind in der Regel und am schwersten die oberen Extremitäten befallen, weniger die unteren. Auch auf den Kopf greift das Zittern zuweilen über, der Kopf fängt, wie Oppenheim sagt, an zu „wackeln," besonders beim Gehen ist das sehr auffallend.

Nicht selten bedingt das Intentionszittern eine Herabsetzung der groben Kraft.

Die beiden anderen Symptome, der Nystagmus und die skandierte Sprache, sind Erscheinungen, die auf eine motorische Störung in den betreffenden Muskelgebieten zurückzuführen sind.

Die Sprache wird dabei langsam (Bradylalia), skandierend, die Patienten sprechen, wie Oppenheim sagt, wie buchstabierende Kinder, indem sie zwischen den einzelnen Silben und Worten pausieren.

Nystagmus resp. nystagmusartige Zuckungen (Müller), tritt hauptsächlich bei Seitwärtsdrehung der Bulbi, beim Fixieren und bei intendierten Bewegungen auf.

Dieser Symptomenkomplex galt als charakteristisch für die multiple Sklerose, bis Charcot selbst darauf aufmerksam machte, dass es nicht aller dieser Symptome bedürfte, um die Diagnose zu stellen, dass vielmehr manche Fälle nur eines der genannten Symptome aufweisen. Solche Fälle nennt Charcot „formes frustes".

Arbeiten von Oppenheim, Strümpell, Ed. Müller, Uhthoft u. a. haben dann die Symptomatologie wesentlich erweitert.

Sie zeigten, dass das Krankheitsbild der multiplen Sklerose viele Variationen darbieten kann, dass die anfangs für besonders charakteristisch angesehene Trias aus Nystagmus, Intentionszittern und skandierender

Sprache gar nicht so sehr häufig ist und dass die Differentialdiagnose nicht nur gegen andere organische Gehirn- und Rückenmarkerkrankungen, sondern auch gegen rein funktionelle Krankheiten, wie Hysterie, oft sehr schwer ist.

22 Erkrankungen des Nervensystems kommen nach J. Hoffmann bei der Differentialdiagnose der multiplen Sklerose in Frage.

Dies ist nicht verwunderlich, denn je nach dem Sitze der sklerotischen Herde im Zentralnervensystem vermag die Erkrankung bald einen spinalen, bald einen cerebralen, bald einen cerebellaren Charakter anzunehmen.

Mit Recht nennt daher Charcot die multiple Sklerose „une affection polymorphe par excellence". Gerade dieser vielgestaltige Charakter, den die Krankheit von Anfang an bis zu Ende zeigen kann, der stete Wechsel in den Erscheinungen ist typisch für multiple Sklerose.

Von spinalen Störungen sind es meistens spastische oder spastisch-ataktische Paresen oder auch Lähmungen, die allerdings häufig fehlen oder sich erst sehr spät einstellen.

Die Sehnenreflexe sind immer gesteigert, und es besteht starker Spasmus der Muskeln. Die Spasmen sind es auch, die besonders den Gang der Patienten beeinflussen. Der Gang erscheint unsicher, schwankend, spastisch-paretisch oder spastisch-ataktisch.

Weitere charakteristische Symptome der multiplen Sklerose sind der positive Babinsky und das Fehlen der Bauchdeckenreflexe (Strümpell).

Der Befund bei den Sensibilitätsstörungen ist sehr wechselnd. Flüchtigkeit im Auftreten der Sensibilitätsstörungen hebt Freund als geradezu pathognomonisch für die multiple Sklerose hervor. Es kommt in der Regel zu leichten temporären Empfindungsstörungen, die sich in wenigen Wochen und selbst in einigen Tagen wieder zurückbilden, um

zu anderer Zeit wiederzukehren. Nach Ed. Müller lokalisieren sich die Störungen mit einer ausgesprochenen Vorliebe an den distalen Enden der Extremitäten. Diese Störungen bestehen nach Strümpell meistens in Hypästhesien, nach Ed. Müller und Oppenheim in Parästhesien und äussern sich bald in einem Gefühl von Vertaubung und Pelzigsein, bald — aber etwas seltener — von Kribbeln und Ameisenlaufen. Was die Verbreitung anbetrifft, so zeigen die Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose gewöhnlich monoplegischen oder paraplegischen Typus.

Von cerebralen Symptomen treten oft Sehnervenstörungen auf. Es stellt sich fast regelmässig eine temporale Abblassung der Papillen ein, die schliesslich in eine Sehnervenatrophie übergehen kann. Infolgedessen kommt es zur Verminderung des Sehvermögens, die aber nie in völlige Blindheit ausartet. Daneben beobachtet man Gesichtsfeldeinschränkungen, zentrale Skotome, Farbensinnstörungen. Als weitere cerebrale Erscheinungen kommen in Betracht Nystagmus und skandierende Sprache — Symptome, deren Vorkommen schon von Charcot besonders betont wurden. Auch motorische Störungen in den Augenmuskeln finden sich, die dann das Doppelsehen bewirken.

Das psychische Verhalten der Patienten ist verschieden. Oft besteht ein auffallend euphorischer Zustand. Sehr interessant und diagnostisch bis zu einem gewissen Grade wertvoll ist das sogenannte „Zwangslachen und Zwangsweinen."

Häufig sind Kopfschmerzen, die nach Ansicht von Ed. Müller heftig kontinuierlich und schärfer lokalisiert nur selten auftreten, meist jedoch vorübergehend, relativ geringfügig und mehr diffus sind. Ausserdem kommt in der Mehrzahl der Fälle Schwindel vor. Er stellt sich dann anfallsweise und so heftig

ein, dass der Patient zu Boden stürzt (Siemerling und Raecke).

Kopfschmerz und Schwindel sind nicht selten die Vorboten verschiedener, später zu beschreibender Anfälle, die ihrerseits häufig Frühsymptome darstellen, aber auch oft im weiteren Verlaufe der multiplen Sklerose auftreten.

Von älteren Autoren wurden sogar diese Anfälle als das wichtigste Symptom der multiplen Sklerose betrachtet.

Anfälle, ähnlich denen bei echter Apoplexie, die durch Blutungen und Erweichungsherde verursacht sind, finden sich nur sehr selten. So hat Müller unter 80 von ihm beschriebenen Fällen keinen typischen Anfall gesehen, dagegen will Frankl-Hochwart in 1% seiner Fälle solche Insulte gesehen haben.

Diese Anfälle verlaufen gewöhnlich mit mehr oder weniger Benommenheit, schweren Lähmungszuständen und eigenartiger hoher Temperatursteigerung (40—44°). Die Lähmungen und Paresen, die im Anschluss an diese Anfälle sich oft einzustellen pflegen, sind vorübergehender Natur, nur selten bleibt eine halbseitige persistierende Lähmung zurück.

Da früher bei den Autopsien in den hochgradigen Fällen keine ausreichenden Läsionen des Cerebrums gefunden wurden, so hat Oppenheim diese Insulte als funktionelle Lähmungszustände bezeichnet. Dagegen haben die neuesten Untersuchungen von Hennenberg, Schiff, Makay und Clarke das Auftreten von multiplen Blutungen und Erweichungsherden im Verlaufe der multiplen Sklerose erwiesen. Auch von Borst und Wohlwill wurden dieselben Beobachtungen gemacht. Siemerling und Raecke wollen gerade durch diese autoptischen Befunde das so häufige Auftreten der apoplektiformen resp. apoplektischen Anfälle erklären. Nach den letzteren Autoren „hat es den Anschein, dass der Blutaustritt den Krankheitsprozess einleitet."

Viel häufiger treten im Verlaufe der Krankheit leichtere apoplektiforme Insulte auf, die unter flüchtigen Bewusstseinsstörungen, Kopfschwindel oder Ohnmachten zu halbseitigen, vorübergehenden Lähmungen oder Schwächezuständen meist an den distalen Enden der Extremitäten führen. Diese Anfälle sind besonders charakteristisch für die schleichenden mit Remissionen verlaufenden Formen der multiplen Sklerose. In vielen Fällen erfolgt nach den initialen leichten apoplektiformen Insulten keine vollständige restitutio ad integrum, und es bleiben motorische Schwächezustände oder Vertaubungen und Parästhesien zurück, die von Kopfschmerzen, Schwindel und leichter Ermüdbarkeit begleitet, das Bild der multiplen Sklerose beherrschen. Ed. Müller schätzt nach seinen Erfahrungen die Häufigkeit solcher apoplektiformer Insulte auf etwa 20—25%.

Auch plötzliches Versagen der motorischen Kraft ohne auf einen apoplektiformen Anfall hinweisende Begleiterscheinungen wurden wiederholt beobachtet (v. Tabora).

Rein epileptische Anfälle im Verlaufe der multiplen Sklerose wurden von Moore, Dermitzel, Bartsch, Borst u. a. beobachtet. Sie treten aber nur verhältnismässig selten auf.

Gussenbauer beschreibt Anfälle von Jacksonschem Typus, die das initiale Bild der Erkrankung beherrschten und zur Vermutung einer Affektion der motorischen Region führten.

Sehr interessante, obwohl seltene Erscheinungen stellen die aphasischen Anfälle dar, die meist im Anschluss an apoplektiforme Insulte einzutreten pflegen.

In der Literatur der letzten zehn Jahre ist es mir gelungen, nur dreimal bei multipler Sklerose rein aphasische Störungen anzutreffen.

Im ersten Fall, der von Raecke beschrieben war, handelte es sich um einen 16jährigen jungen

Mann, der verschiedene Symptome der multiplen Sklerose, wie Schwäche der Beine, spastisch-ataktischen Gang, skandierende Sprache, aufgehobene Bauchdeckenreflexe, positiven Babinski aufwies und an apoplektiformen Anfällen litt. Im Anschlusse an diese Anfälle pflegte sich stets eine amnestische Aphasie einzustellen, so dass der Patient „nach den Worten suchte“ und oft statt eines Wortes ein anderes gebrauchte (Paraphasie). So z B eine Zündholzschachtel „Messer“ nennt, Personen falsch tituliert und auf verschiedene Fragen stets die Anwort gibt: „Ich hoffe auch dass ich wieder gesund werde. Machen wir die Hoffnung nicht zu schanden.“

In einem zweiten von Raecke beschriebenen Fall war das Krankheitsbild folgender Art:

Anna B., Dienstmädchen. Der Grossvater väterlicherseits war periodisch geisteskrank, starb durch Suicid; die Mutter ist etwas schwachsinnig. Patientin selbst war stets aufgeregt, lernte schlecht. Keine Lues. Mit 12 Jahren Anfall: Schreien eine halbe Stunde, bewusstlos. Nächsten Tag wieder, vorher Pelzigsein der linken Hand Mit 17 Jahren Influenza, dabei Zuckungen im rechten Arm, vorübergehende Lähmungen des rechten Arms, dann aller Extremitäten; die Erscheinungen gingen allmählich zurück. Nach einigen Wochen wieder schwere epileptiforme Anfälle, die nun alle 4 -6 Wochen wiederkehrten. Das Gedächtnis für Gegenstände wurde nach dem 17. Jahre schlecht. Temporale Abblassung, später Optikusatrophie, Nystagmus, Skandieren, Intentionszittern, spastische Parese der Beine, Steigerung der Kniephänomene, zeitweise Patellar- und Fussklonus, Aphasie nach den Anfällen stärker, sonst leichter. Vorübergehend sehr lebhafte Parästhesien.

8. Juni 1894: Epileptischer Anfall, der in einigen Minuten vorüber war, um sich dann mehrfach zu wiederholen. Beim Sprechen Betonung der Endsilben.

7. Juni 1895: Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Gedächtnis sehr defekt. Auf alles

antwortet sie: „Das weiss ich nicht.“ Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet sie wie folgt:

Bleistift? „Schüssel.“
Wachsstock? „Das braucht man zum Brennen.“
Schüssel? „Rund.“

Zeigt Gegenstände richtig. — Schrift zittrig. Buchstabiert beim Lesen, setzt aber nicht zum Wort zusammen.

5. November 1895: Nachmittags Anfall. Danach vorgenommene Prüfung zeigt deutliche Aphasie.

Vorgelegte Gegenstände	Bezeichnung der Patientin
Schlüssel?	Löffel.
Becher?	Löffel.
Bleistift?	Das weiss ich nicht.
Becher?	Es ist Wasser darin, Wasser kann man herein.
Bürste?	Messer.
Buch?	Ah schönes Kleidle.

24. Dezember 1896: Nennt alles Schüssel.

22. Mai 1896: Epileptiformer Anfall.

Nach dem Erwachen stärkere Aphasie und Paraphasie. Nachsprechen gut (skandierend).

3. Juni 1898: Schüssel, Messer, Patrone, Geldstück nennt sie Löffel.

Von 1—20 richtig gezählt. $7 + 6 = 12$.

1900. Exitus letalis.

Bei der Obduktion wurden multiple mikroskopische Herde im Gehirn und Rückenmark gefunden.

Mennels beschrieb 1907 einen Fall, der ein 20jähriges Mädchen, Tochter eines Syphilitikers und einer Dipsomanin betraf.

Die Patientin erkrankte an multipler Sklerose mit Schwindelanfällen, Nystagmus, gesteigerten Reflexen, positivem Babinski und temporaler Abblassung der beiden Papillen. Nach drei Monaten trat ein apoplektiformer Anfall mit konjugierter Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts und einige Stunden

dauernde Bewusstlosigkeit auf. Danach Nystagmus stärker. Intentionszittern des rechten Arms, rechtsseitiger Patellar- und Fussklonus, veränderte Sprache, Schwäche des rechten Beines, schmerzlose Schwellung des rechten Knies und Fussgelenks, Harninkontinenz, urticariaähnlicher Ausschlag an Händen und Füssen.

Nach kurzdauernder Besserung neuer apoplektiformer Anfall mit Verlust des Bewusstseins. Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten und rechter Gesichtshälfte, danach vorübergehende motorische Aphasie. Später Anästhesie und Analgesie des linken Beines, Hyperästhesie des rechten. Nach einigen Monaten sehr erhebliche Besserung, jedoch bald nach einem neuen Anfall bedeutende Verschlimmerung aller Symptome.

In den folgenden Jahren noch vielfache apoplektiforme Anfälle mit nachfolgenden Krämpfen, besonders der rechten Extremität und fibrillösem Zittern.

Sehr oft im Anschluss an solche Anfälle vorübergehende motorisch-aphasische Störungen.

Der Verlauf der Krankheit ist nach Ed. Müller in der Mehrzahl der Fälle nicht immer progressiv, sondern häufig schieben sich Perioden der Besserung ein, auf die dann allerdings oft wieder Zeiten akuter Verschlimmerung folgen. Diese vorübergehenden Besserungen — Remissionen — treten im Krankheitsverlauf sehr oft ein und können eine Heilung oder wenigstens einen Stillstand der Symptome vortäuschen.

Manchmal treten nach den oben beschriebenen apoplektiformen Anfällen rasche Verschlimmerungen des Zustandes auf.

So beschreibt Kayser fünf einschlägige Fälle, bei denen nach Remissionen von kürzerer oder längerer Dauer apoplektiforme Anfälle eintraten, die eine Verschlimmerung zur Folge hatten. Die Besserungen selbst waren hauptsächlich subjektiver Natur gewesen, in objektiver Hinsicht war wohl ein Verschwinden einzelner Symptome zu konstatieren, jedoch zeigte

sich der Zustand im ganzen nur sehr wenig verändert. Es sei mir im folgenden gestattet, zur Symptomatologie und Verlauf der Krankheit folgenden Fall von multipler Sklerose zu besprechen. Der Fall zeigt gerade durch Hervortreten aphasischer Störungen eine deutliche Abweichung von dem allgemeinen Schema der Krankheit. Ausserdem ist der Fall noch insofern von Interesse, dass die Krankheit mit ausgesprochen hysterischen Symptomen begann, so dass sich die Differentialdiagnose gegen diese Krankheit nur unter strenger Kritik stellen liess, und die Patientin während 10 Jahren in poliklinischer und klinischer Behandlung der hiesigen psychiatrischen und Nervenklinik war und deshalb die allmähliche Entwickelung der Krankheit gut beobachtet wurde.

Die Krankheitsgeschichte gebe ich nach den Journalzeichnungen der hiesigen psychiatrischen und Nervenklinik wieder.

1904. Poliklinisches Journal S. 83.

Patientin M. B., 24 Jahre alt.

Mit vielem Nähen seit zwei Jahren beschäftigt, näht auf der Maschine und viel mit der Hand. Sonst gesund, nur seit dem 14. Lebensjahre etwa Zustände, in denen sie plötzlich ihre Beschäftigung unterbrechen musste.

Sie fühlt dabei, dass ihr etwas nach dem Halse steigt, als ob der Hals abstürbe, dann werde ihr ängstlich, das Herz fange ihr an zu klopfen. Vor den Augen werde ihr dunkel. Passiert ihr dieser Zustand im Gehen, so geht sie langsam weiter, „geht automatisch vorwärts."

Diese Zustände wiederholten sich regelmässig alle 3—4 Wochen zur Zeit der Periode. Sie kommen dann mehrfach hintereinander, auch in der Nacht. Patientin stöhnt und jammert dabei, später sieht sie blass aus und hat blaue Lippen.

Nach Angabe der Mutter hat die Patientin während des Anfalles auch Zuckungen, wovon sie angeblich

nichts weiss. Kein Zungenbiss, kein Einnässen. Dauer wenige Minuten. Seit 14 Tagen Sensibilitätsstörungen, die in Kribbeln und Taubsein im Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, besonders in der Spitze bestehen. Auch Schwächegefühl im rechten Arm. Auf der dorsalen Seite des Unterarms Taubsein und Kribbeln, zuweilen auch Schmerzen von der Schulter in den ganzen Arm ausstrahlend. Die Patientin sei leicht aufgeregt. Heridität: 0.

Status somaticus.

R/L +. Zunge: gerade, zittert, keine Bisse oder Narben sichtbar.

Gaumen- und Rachenreflex: etwas herabgesetzt.

An den Armen bei der Betrachtung keine Differenzen zwischen rechts und links. Grobe Kraft im rechten Arm und der rechten Hand erheblich weniger als links.

Mit Dynamometer: R—5 L—6.

Reflexe: O. E. O. E.: beiderseits vorhanden. Periostreflexe: rechts lebhafter als links. Bei Prüfung der Sensibilität scheint eine leichte Herabsetzung im Gebiete der parästhetischen Zone zu sein. Angreifen von kleinen Gegenständen rechts unsicher. Kn.-Ph.: +. Klagt über stärkere Schmerzen im Arm.

Diagnose: Beschäftigungsparese des rechten Arms. Epilepsie?

1907. Poliklinisches Journal S. 131.

Vor zwei Jahren bestehende Parese am Arm ist zurückgegangen. Seit Winter Störung im Bein, bis dahin ganz gesund. Die Patientin erkrankte plötzlich. Rechtes Bein ganz steif, auch linkes mitunter. Wenn Anfall Sprechen schlecht. Die Anfälle sind ziemlich oft.

Beschreibung des Anfalls: Bewusstsein erhalten. Patientin kann aber nicht sprechen. Zittern im ganzen Körpern, doch fällt nichts aus den Händen. Weiss alles, aber nachher ist ihr das Geschehene unklar. Gefühl im Halse, als ob etwas aufsteigt.

Zurzeit viel Herzklopfen. Alle 3—4 Wochen rote Flecke im Gesicht. Schleift rechten Fuss, namentlich

Spitze am Boden, aber nicht im Bogen, sondern direkt nach vorwärts.

Status somaticus:

Befund: o. B. Gaumen-, Rachenreflexe: Conj.-, Cornealreflexe: O. B. Beiderseits Babinski, rechts deutlicher. Patellarklonus: R ++, links + (11. November beiderseits ++). Patientin fürchtet, auf der Strasse überfahren zu werden.

7. November 1907. Sprache undeutlich, nicht skandierend. Zunge: Spur nach links. Unsicherheit der Hände bei Intentionsbewegungen. Kein Nystagmus. Am rechten Unterschenkel links Hyperästhesie. Die grobe Kraft des rechten Beins ist geringer als die des linken. Ovarie: +, Mastodynie: —.

23. April 1909. Viele Anfälle, steht plötzlich steif da. Rieseln durch den ganzen Körper. Angst. Sieht dann wirr um sich. Dauer mehrere Minuten. Sprache etwas verschwommen, nicht skandierend.

O. E. O. E. +++. Patellarklonus: +. Fussklonus: +. Babinski: +. Mendel: volar. Spasmen mässigen Grades in den unteren Extremitäten. Sensibilität: o. B. Keine Blasenstörungen. Kein Nistagmus. Intentionstremor angedeutet.

28. Juli 1909. Der Zustand wechselt häufig, oft Anfälle (bis 4 mal täglich), auch nachts. Beginn mit Angst, Hitzegefühl, weiss nicht, wo sie ist, lässt Gegenstände fallen. Am Tage bleibt sie eventuell ganz steif stehen, sieht sich wild um, meint sie sei nicht bewusstlos, sehe, wisse aber nicht, was alles bedeutet. Auf Fragen antwortet sie nicht. Dauer etwa 5 Minuten. Danach versteht sie alles, kann aber nicht antworten, kann dann auch nicht schreiben. Erkennt zwar Gegenstände, kann sie aber nicht nennen. Auch in der Zeit, wo sie keine Anfälle hat, ist die Namensnennung erschwert. Schwäche im rechten Bein. Arm besser. Muss manchmal zwangsweise sehr weinen, häufig missgestimmt.

Status somaticus.

Parese des rechten Beins, auch Schwäche der Fussmuskeln. O. E. O. E. +++. Patellarklonus: +.

Fussklonus: + beiderseits. Keine Ataxie, kein Skandieren, kein Nystagmus.

Zunge: o. B. Ovarie: ++. Vasomotorisches Nachröten: +++. Spasmen im rechten Bein. Gang spastisch-paretisch. Reflexe: +++.

6. Dezember 1909. Die Patientin fühlte sich die letzte Zeit besser und ging wieder ins Geschäft, wo sie bis 5. November 1909 war, wurde dann krank und musste sich zu Bett legen. Sie wurde schwach und hatte nachts „furchtbare Schmerzen" in den Armen, besonders am distalen Ende. Auch traten wieder die Anfälle ein, oft täglich dreimal. Diese sind meist nur ganz kurz. Dabei verliert die Patientin das Bewusstsein, fällt aber nicht hin. Kein Zungenbiss. In dem Moment Gefühl, als wenn alles abstirbt. Nach dem Anfall kann sie ca. eine Viertelstunde nicht sprechen, weil sie die einzelnen Worte nicht findet. Dann vollständiges Wohlbefinden. In der Zeit, wo solche Anfälle auftreten, ist die Patientin verstimmt und ängstlich. Steifigkeit in beiden Beinen und jetzt auch in den Armen, namentlich rechts. Sie ist leicht aufgeregt. Das Gedächtnis hat nicht wesentlich nachgelassen, nur müsse sie sich auf einzelne Wörter schwerer besinnen. Appetit gut, desgleichen Stuhl. Keine Blasenstörungen, kein Schwindelgefühl.

9. Dezember 1909. Anfall. Kurz darauf wohl orientiert, findet aber die Bezeichnungen für einzelne Gegenstände und Dinge nicht. „Wo hier?" Ich weiss wohl, aber ich kann nicht auf den Namen kommen." Es wird ihr vorgesagt, sie bejaht.

Portemonnaie? — nennt richtig.
Schlüssel? — kann nicht nennen.

20. Dezember 1909. Kurz dauernder Anfall, wo sie plötzlich keine Antwort mehr gab.

17. Januar 1910. Spastischer Zustand in den Beinen unverändert, aber Gang deutlich besser. Sie schleift nicht mehr so am Boden. Reflexe: +++. Achilles: ++. Fussklonus: +. Babinski: +. Auch

an den oberen Extremitäten spez. Bicepsreflexe rechts lebhafter.

13. Februar 1910. Nach Hause entlassen.

Status somaticus:

Innere Organe: o. B. Puls: leichte Irregularität. Conj.- und Cornealreflexe: +. Rachen-, Gaumenreflexe: +. Sprache: o. B. O. E. O. E.: ++. Kn.-Ph. +++. Fussklonus: rechts > links. Ach.-Ph.: +++. Plantanreflex: +. Babinski: +. Oppenheim: +. Mendel: —. Abdomenreflex: +.

25. April 1912. Die Patientin hat in der Nacht einen Anfall gehabt. Sie atmete dabei, als ob sie ersticken müsse. Nachdem wiederholte Anfälle dieser Art, die 15—20 Minuten dauern.

8. Oktober 1913. Anamnese: Seit einiger Zeit fühlt sich die Patientin ganz besonders schlecht: Uebelsein, Kopfschmerzen, Steifigkeit im ganzen Körper, Schwindel, Herzklopfen, Durchfall. Der Stuhl soll fast weisslich sein. Viel Durst. Sehr häufige Anfälle. Manchmal fällt sie danach hin. Lange Zeit nachher ist sie geradezu unzurechnungsfähig. „Fasst ins heisse Essen, ins Feuer etc." Die Anfälle werden von Krämpfen mit lautem Röcheln und Schreien begleitet. Diese Krämpfe treten stets in der Nacht auf, in der letzten Zeit alle 6 Wochen. Die Krämpfe nehmen sie furchtbar mit. Sie ist danach immer sehr matt und klagt über grosse Kopfschmerzen. Sie habe zeitweise eine grosse Schwäche in den Beinen gehabt, so dass sie gar nicht mehr habe gehen können, dies sei gegenwärtig völlig behoben. Eine Zeitlang habe erhebliche Schwäche der rechten Hand ihre Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt die jetzt ebenfalls gebessert ist. Sie selbst sei jetzt mit ihrem Befinden im ganzen zufrieden.

Das Gefühl, dass sie an Anfällen leide, von denen sie selbst zwar nie wisse, aber durch ihre Angehörigen erfahre, bedrückt sie ganz ausserordentlich. Zeitweise könne sie nachher keine Worte finden.

Status somaticus:

Herz und Gefässsystem: o. B. Innere Organe: o. B. Pupillen: gleich, mittelweit. Augenbewegungen: Nystagmus horizontalis. Conj.-Ref.: +. Facialis: 1 > r. Zunge: kommt gerade heraus. Rachen-, Gaumenreflexe: +. O.E. O.E.: +. Kn.-Ph.: +++. Ach.-Ph.: ++. Plantarrefl.: ++. Babinski: + (namentlich r.>l). Bauchdeckenreflexe: —. Patellar: —. Fussklonus: —. Oppenheim: +. Vasomotorisches Nachröten: +. Mechanische Muskelarbeit. Arme: Spasmen, Intentionstremor. Beine: Spasmen. Gang: spastisch-paretisch. Berührung: keine Sensibilitätsstörungen. Ovarie: +.

10. Oktober 1913. Patientin fühlt sich wohl. Sie könne Hände und Füsse fast uneingeschränkt gebrauchen und sei vor allem „sehr glücklich," dass so lange Zeit kein Anfall gekommen sei.

20. Oktober 1913. Patientin hatte im Laufe der Woche mehrere Anfälle von ganz kurzer Dauer (1 Minute). Sie selbst weiss nichts davon.

23. Oktober 1913. Fühlt sich besser und freier.

27. Oktober 1913. Morgens ein Anfall, danach verstimmt, sehr müde. Kopfschmerzen.

1. November 1913. Anfälle wieder etwas häufiger.

1. Dezember 1913. Gang schlechter. Die Beine seien wieder so steif, und sie sei kolossal matt, wenn sie aufstehen wolle. Anfall, danach Aphasie.

1. Januar 1914. Klagt viel über starke Durchfälle, die sie sehr schwächen. Auch das Gehen ist erschwert.

Epikrise.

Fassen wir die ganze Krankheitsgeschichte noch einmal kurz zusammen. Wir haben vor uns eine Patientin von 34 Jahren, die hereditär nicht belastet ist. Seit dem 14. Lebensjahre leidet sie an Anfällen, die von Globus hystericus und manchmal von Bewusstlosigkeit begleitet sind und fast regelmässig zur Zeit der Periode sich wiederholen.

24 Jahre alt, bekommt Patientin Parästhesien der rechten Hand, die in Taubsein und Kribbeln be-

stehen und zu stärkeren Schmerzen im Arm sich steigern. Die grobe Kraft des rechten Arms ist vermindert. Nach drei Jahren entstehen allmählich Paresen an Arm und Bein. Die Sprache wird undeutlich. Es entwickelt sich beiderseitiger Babinski, Intentionstremor und Nystagmus beim Bestehenbleiben der Ovarie.

Nach relativ gutem Befinden verschlimmert sich 1909 der Zustand der Patientin, die infolgedessen die Nervenklinik aufsucht. Die Anfälle wiederholen sich alle 2—3 Tage und nehmen einen apoplektiformen Charakter an. Nach diesen Anfällen kann die Patientin weder richtig schreiben noch sprechen, weil sie die passenden Namen der Begriffe nicht findet; auch in anfallsfreier Zeit ist die Namensnennung erschwert. Zwangsweinen, Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionszittern, Patellar- und Fussklonus. Gang spastisch-paretisch. Reflexe gesteigert. Bauchreflexe aufgehoben. Nach zehnmonatiger Kur bessert sich erheblich der Zustand, und die Patientin wird nach Hause entlassen.

1913 kommt sie aber mit erheblicher Verschlimmerung schon früher bestandener Symptome wieder. Es hatte sich noch die Abblassung der temporalen Papillenhälften und das Fehlen der Bauchdeckenreflexe dazugesellt.

Der psychische Zustand ist euphorisch. Auf die Anfälle, die einen ausgesprochen apoplektiformen Charakter haben, folgen Perioden akuter Verschlimmerung, die wieder von Zeiten der Besserung abgelöst werden. Aphasische Störungen, die darin bestehen, dass die Patientin bei völligem Bewusstsein nicht auf die Namen kommen kann, beherrschen das ganze Krankheitsbild.

Aus dem oben beschriebenen Krankheitsbilde können wir ohne Zweifel die Diagnose auf multiple Sklerose stellen, da der für diese Krankheit charakteristische Symptomenkomplex von Nystagmus, skan-

dierter Sprache und Intentionszittern vorhanden ist, sowie weitere für die multiple Sklerose charakteristische und die Diagnose stützende Momente in Betracht kommen:

1) Der ganz allmählich ohne äussere Ursache und Heredität eingetretene Krankheitsprozess,

2) die, wenn auch nicht sehr deutlich ausgeprägte, temporale Abblassung der Papillen,

3) positiver Babinski,

4) die schleichend mit Remissionen entstandenen unvollkommen spastisch-paretischen Erscheinungen,

5) das vollständige Fehlen der Bauchdeckenreflexe,

6) die sehr verschiedenen charakteristischen Anfälle,

7) das mittlere Lebensalter der Patientin.

Wir sehen aber in dem Krankheitsbilde ausser den für die multiple Sklerose charakteristischen Erscheinungen gewisse Symptome, die als hysterische am ehesten zu deuten sind. Diese Symptome traten mit besonderer Deutlichkeit in früheren Stadien der Krankheit auf, sie haben sozusagen die Krankheit eingeleitet und blieben auch im weiteren Verlaufe fast dauernd bestehen.

Die schon im Anfang der Krankheit entstandene Aufhebung der Rachenreflexe, die depressiven Zustände und Beklemmungen, sowie die in vorgeschrittenen Stadien festgestellte Ovarie sind Symptome, die unzweifelhaft an die Hysterie erinnern, um so mehr, weil die Hysterie vor allen Dingen das Bild einer Sklerosis multiplex annehmen kann.

Es lassen sich also die sehr wichtigen Fragen aufwerfen, ob in unserem Fall Hysterie oder eine Komplikation der Hysterie mit der multipler Sklerose oder endlich reine multiple Sklerose vorliegt.

In der neueren Literatur werden immer mehr die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und Hysterie erörtert. Trotz der Grundverschiedenheit

dieser beiden Krankheiten, deren erstere eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems, die zweite eine funktionelle Neurose ist, ist doch Vielgestaltigkeit der Symptome und das plötzliche Einsetzen und Verschwinden der einzelnen Erscheinungen im klinischen Bilde beiden eigen, so dass es gelegentlich, wie es in der neueren Literatur beschrieben wurde, zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten kommen kann.

So beschreibt Lotsch einen Fall, in dem eine 20jährige Patientin längere Zeit für hysterisch gehalten wurde. Diese Diagnose schien dadurch bestätigt zu werden, dass es leicht gelang, die Erscheinungen therapeutisch (Elektrotherapie) zu beeinflussen. Bei der Sektion erwies sich jedoch, dass die Patientin an multipler Sklerose gelitten hatte (Prager med. Wochenschrift, Heft 12, S. 147).

Von grösster differentialdiagnostischer Bedeutung gegen die Hysterie sind in unserem Falle die Augenstörungen.

Ein eigentlicher Nystagmus, wie ihn unser Fall aufweisst, fehlt bei der Hysterie, spricht dagegen mit Sicherheit für multiple Sklerose.

Nystagmusartige Zuckungen in der Endstellung kommen gelegentlich bei der Hysterie vor, unterscheiden sich aber gewöhnlich von derjenigen der multiplen Sklerose durch den Mangel an Gleichmässigkeit sowie durch ihre reflektorische (Lichtreiz!) und psychische Beeinflussbarkeit und durch sehr unbeständigen Charakter.

Von entscheidendem Wert ist ein positiver ophthalmoskopischer Befund. Eine temporale Abblassung der Papillen spricht unbedingt gegen die Hysterie, weil dies ein ausgesprochener organischer Defekt ist und dem Wesen der Hysterie als einer funktionellen Krankheit entgegengesetzt ist. Für die multiple Sklerose dagegen sind genug Anhaltspunkte da. Das Auftreten aller dieser Symptome gleichzeitig bei derselben Kranken dürfte im Verlaufe von Hysterie kaum jemals vorkommen.

Auch die bei der Patientin deutlich auftretenden Remissionen weisen mehr auf multiple Sklerose hin.

Wenn wir aber auch als festgestellt annehmen, dass in unserem Fall eine multiple Sklerose besteht, so ist doch schwer die Frage zu lösen, ob hier nicht eine Kombination der beiden Krankheiten vorliegt.

Die Meinungen, ob beide Krankheiten kombiniert auftreten können, sind sehr verschieden. So nimmt Curschmann an, dass beinahe regelmässig eine Kombination der multiplen Sklerose mit Hysterie besteht.

Bendixon und Serog erörtern an der Hand dreier Fälle die gegenseitigen Beziehungen der Hysterie und multipler Sklerose. Theoretisch können dabei folgende Möglichkeiten entstehen.

Beide Krankheiten können direkt zusammenhängen dabei ist Hysterie ein Symptom der multiplen Sklerose (symptomatische Hysterie), oder die multiple Sklerose löst eine Hysterie aus, indem sie eine latente Disposition zu manifester Hysterie werden lässt.

Beide Krankheiten können indirekt zusammenhängen, indem die multiple Sklerose sekundär den Boden für die hysterischen Krankheitssymptome schafft, sei es, dass die letzteren auf reflektorischem Wege ohne psychische Vermittelung entstehen (Oppenheim), oder dass die multiple Sklerose Ernährungsstörungen oder Autointoxikationen bedingt, die einen Zustand des Zentralnervensystems hervorrufen, der dem hysterischen zugrunde liegt (Thoma).

Oder multiple Sklerose und Hysterie entwickeln sich beide auf dem gemeinsamen Boden einer neuropathischen Disposition.

Schliesslich können sich die beiden Krankheiten bei demselben Kranken finden.

Die Häufigkeit der innigen Verflechtung beider Erkrankungen wird besonders von den Franzosen betont, aber wohl überschätzt. Demgegenüber stehen die deutschen Autoren, die eine Kombination beider Krankheiten für eine sehr grosse Seltenheit halten.

So schreibt Ed. Müller: „Die Fehldiagnosen im Beginn der multiplen Sklerose beruhen nämlich häufig darauf, dass anscheinend „psychogene" Symptome weniger sinnfällige „organische" Erscheinungen zu überwuchern und zu verdecken drohen."

Diese an Hysterie erinnernde Initialerscheinungen beherrschen im Anfangsstadium sehr häufig das ganze Krankheitsbild und sind nach Strümpell direkt pathognostisch für die multiple Sklerose. Diese „prämonitorischen" (Strümpell) Symptome müssen aber nach den oben genannten Autoren in keinem Falle zur Diagnose der Komplikation der beiden Krankheiten verwertet werden, sondern bei manifesten Symptomen der multiplen Sklerose als unterstützende Momente für die Annahme reiner multipler Sklerose angesehen werden.

Die Diagnose einer „echten Hysterie" darf sich weniger auf den Nachweis funktioneller, neurologischer Symptome als auf die Analyse des psychischen Verhaltens stützen. Wir sehen aber bei unserer Patientin gerade diese psychischen Alterationen nicht sehr deutlich hervortreten, dagegen die organischen Erscheinungen das ganze Krankheitsbild beherrschen. Wir sind also um so mehr berechtigt, diese hysterischen Erscheinungen, die wir bei unserer Patientin sehen, zu dem Symptomenkomplex der multiplen Sklerose hinzuzurechnen.

Sehr interessant im Krankheitsbilde waren ferner Anfälle, die einen recht verschiedenen Charakter trugen. Zuerst (1906) traten solche epileptischer Natur auf. Die Patientin hatte Zuckungen, stöhnte, jammerte, wusste aber nach dem Insulte nicht, was mit ihr vorgegangen war, sah blass aus und hatte blaue Lippen.

Diese Anfälle waren so charakteristisch, dass im Anfange die Krankheit überhaupt für Epilepsie gehalten wurde. Im späteren Verlauf setzten Anfälle ein, die den Charakter des „Petit-mal" trugen und darin bestanden, dass die Patientin bei vollem Be-

wusstsein starr stehen blieb, Rieseln über den ganzen Körper hatte, Gegenstände in den Händen festhielt und nicht fallen liess. Hinterher war ihre Erinnerung an Einzelheiten des Anfalls getrübt.

Unterbrochen wurde die Periode dieser Anfälle 1912 durch verschiedene 15—20 Minuten dauernde Insulte, während derer die Patientin bewusstlos zu Boden sank und röchelte, wie wenn sie ersticken müsste. Danach war sie sehr matt, klagte über Kopfschmerzen und hatte Parese in den Extremitäten, die mehrere Tage anhielten. Diese Erscheinungen trugen den Charakter apoplektischer Anfälle, wie sie Frank Hochwart beschrieben hat.

Man sieht also — was besonders interessant ist — dass bei der Patientin während ihrer Krankheit sehr verschiedenartige Anfälle eingetreten waren. Alle diese Insulte wurden überdies von aphasischen Störungen begleitet, die auch während der anfallsfreien Zeit, wenngleich nicht so ausgeprägt, vorhanden waren.

Die Aphasie zeigte folgendes Bild:

Ungefähr eine Viertelstunde nach dem Anfall findet die Patientin die Bezeichnungen für einzelne Dinge und Gegenstände nicht mehr. Sie versteht wohl, was man zu ihr spricht, erkennt sicher die ihr gezeigten Gegenstände, kann aber nicht auf die Namen kommen. Sagt man ihr die Namen der gezeigten Gegenstände vor, so bejaht sie nur die richtigen. So spricht Patientin z. B. 5 Minuten nach dem Anfall: „Ich habe einen . . . . . .“, aber findet das Wort „Anfall“ nicht. Sagt man ihr das Wort „Anfall“ vor, so nickt sie bejahend mit dem Kopf. Vorgehaltene Gegenstände benennt sie wie folgt:

Bleifeder?	—
Badewanne?	—
Schlüssel?	—
Puppe?	+
Windmühle?	—

Etwas später erkennt die Patientin die vorgezeigten Gegenstände und bezeichnet sie richtig, allerdings nach langem Ueberlegen, liest im ganzen ziemlich flott aus der Fibel. Auf Aufforderung schreibt sie ihren Namen mit zitternder Schrift. Nach Diktat schreibt Patientin mit zitternder, unsicherer Schrift, fehlerhaft, oft Buchstaben untereinander vertauschend.

Aufgefordert, ein ihr bekanntes, von ihr schon früher richtig aufgeschriebenes Gedicht auswendig niederzuschreiben, schreibt sie folgendermassen fehlerhaft: „Vest jemauer din der Erden steht Form aus Lohm gebraucht. Heute muss Die Glocke werden auf Gesellen seit zur Hand."

Aus der Beschreibung folgt mit Sicherheit, dass in unserem Fall eine organische Aphasie vorliegt, weil die geschilderten Erscheinungen in scharfem Gegensatz zu der funktionellen Form stehen.

Die hysterische (funktionelle) Aphasie besteht nach Charcot darin, dass der Patient stumm in der strengen Bedeutung des Wortes ist, so dass er kein Wort hervorbringen kann. Ja, er ist mehr als stumm, denn während es den Taubstummen möglich ist, selbst heftige Schreie auszulösen, ist der Hysterischstumme in der Mehrzahl der Fälle fast vollständig aphonisch, so dass er meistens nicht den leisesten Schrei von sich geben kann." Ausserdem ist die funktionelle Form stets vorübergehender Natur und nimmt verschiedene Gestalten an. Die Anfälle selbst bei der funktionellen Form der Aphasie werden stets durch äussere Ursachen, wie Schreck, heftige psychische Erschütterungen, Erregung u. a. m. ausgelöst. Dem gegenüber sehen wir bei unserer Patientin Sprachstörungen, die mit grosser Beständigkeit das ganze Krankheitsbild beherrschen. Die Patientin spricht wohl, aber unrichtig, kann nicht richtige Namen zur Bezeichnung finden. Das Nachsprechen ist nicht erschwert. Beim Schreiben verwechselt sie die Wörter und Buchstaben miteinander (Paragraphie).

Die aphasischen Anfälle wurden in diesem Falle nie durch äussere Ursachen hervorgerufen. Das alles entspricht einer Sprachstörung, die durch organische Veränderungen des Gehirns hervorgerufen ist. Diese organische Aphasie stimmt mit der als amnestische Aphasie bezeichneten Form überein, die in einer allgemeinen Gedächtnisstörung, in „Wort-Amnesie“ besteht. Wir sind um so mehr berechtigt, diese Form der Aphasie bei unserer Patientin zu vermuten, weil gerade eine ausgesprochene multiple Sklerose vorliegt und diese, wie bekannt, mit sklerotischen Herden im Gehirn verlaufen kann (Guérard, Kussmaul, Jolly).

Aus dem von Raecke beschriebenen und autoptisch kontrollierten Fall sahen wir, dass eben im Gehirn mikroskopisch kleine sklerotische Herde, die nach Raeckes Meinung die Ursache der Aphasie darstellten, gefunden werden können.

In Analogie mit diesem Falle dürfen wir auch bei unserer Patientin eine gleiche Lokalisation der Herde vermuten und somit die Diagnose stellen:

„Multiple Sklerose mit aphasischen Störungen (amnestische Aphasie) infolge der sklerotischen Läsionen im Gehirn.“

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Meyer für die gütige Ueberlassung des Falls und für die Erlaubnis zur Veröffentlichung dieser Arbeit sowie Herrn Professor Dr. Goldstein für die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Bendixon und Serog: Multiple Sklerose und Hysterie in ihren gegenseitigen Beziehungen.

Boldt: Zur Differentialdiagnose der Hysterie und multiplen Sklerose. Vereinsbeilage, Deutsche med. Wochenschr. 1904, p. 158.

Charcot: Clinique des maladies nerveaux.

Eckelt, Kurt: Zur Lehre vom cerebellaren Typus der multiplen Sklerose. Diss. Kiel 1910.

Eichhorst: Pathologie und Therapie, Bd. 3.

Freund: Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose. Archiv für Psych. Bd. 22, S. 317.

Heller: Zur Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose. Klin. für psych. und nerv. Krankheiten 1908, I, Heft 3.

Kayser: Die Bedeutung der Remissionen bei maligner Sklerose. Diss. Göttingen 1911.

Mennels: Ein Fall von multipler Sklerose mit motorischer Aphasie. Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Neur. und Psych. 1907, S. 479.

Oppenheim: Handbuch der Nervenkrankheiten.

Müller Ed.: Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Raecke: Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose. B. f. d. Psych. u. nerv. Krankheit. 1906. Bd. 41, S. 482.

Schönheimer: Ueber die Sprachstörungen bei der disseminierten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Diss. Berlin 1890.

Siemerling, E. und Raecke, J.: Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung über Pathogenese. Archiv für Psych. Bd. 53, S. 385.

Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie. B. 2.

Voss, Karl: Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Diss. Kiel 1910.

Lebenslauf.

Ich bin am 24. März 1890 in Odessa, Russland, geboren. Im Alter von 10 Jahren trat ich in ein humanistisches Gymnasium in Odessa ein, das ich 1908 absolviert habe.

Im Oktober 1909 wurde ich von der medizinischen Fakultät der hiesigen Albertus-Universität immatrikuliert und studierte hier bis zur Vollendung des Studiums.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten, denen ich hiermit meinen Dank ausspreche.

Askanazy, Borchert, Braun, Braatz, Brückner, Rud. Cohn, Theodor Cohn, Draudt, Erhardt, Ellinger, Falkenheim, Frey, Frangenheim, Friedrich, Gaupp, Gerber, Heller, Henke, Hermann †, Hilbert, Hofmann, Haecker, Hofbauer, Jaffé †, Joachim, Kaufmann, Kisskalt, Klinger, Klieneberger, Lichtheim, Link, Lippmann, Lissauer, Meyer, Meyer-Betz, Rosinsky, Sachs, Schittenhelm, Schieck, Scholtz, Schreiber, Stenger, Stieda, Unterberger, Weiss, Winter, Zander.